FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 9

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 21 Décembre 1929, à 17 heures 30

PAR

CADET (FERNAND-LOUIS-OSCAR)

Né le 26 Février 1906 à BOULOGNE-SUR-MER

Sur une forme particulière de complication cardiaque de la chorée : la Chorée cardiaque évolutive

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET.

Suffragants : MM. DELANNOY, LEGRAND, GERNEZ.

Imprimerie G. SAUTAI
46, Rue Gauthier-de-Châtillon
LILLE

1929

Sur une forme particulière de complication cardiaque de la Chorée : la Chorée cardiaque évolutive

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 9

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 21 Décembre 1929, à 17 heures 30

PAR

CADET (FERNAND-LOUIS-OSCAR)

Né le 26 Février 1906 à BOULOGNE-SUR-MER

Sur une forme particulière de complication cardiaque de la chorée : la Chorée cardiaque évolutive

---

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET.

Suffragants : MM. DELANNOY, LEGRAND, GERNEZ.

Imprimerie G. SAUTAI
46, Rue Gauthier-de-Châtillon
LILLE

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. DUBOIS I. ✠. — Assesseur : M. GÉRARD E. (✳, I. ✠).

Clinique médicale :	MM.	CARRIÈRE (O.✳, I.✠) Professeur
		COMBEMALE (O. ✳, I. ✠, M), id.
Clinique chirurgicale :		GAUDIER (✳, ✠, I. ✠), id.
		LAMBRET (C. ✳, I. ✠), id.
Clinique des maladies cutanées et syphilis :		CHARMEIL (✳, I. ✠), id.
Clinique obstétricale :		BUÉ (✳, I. ✠), id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif :		SURMONT (✳, I. ✠, ✠), id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires :		POTEL (✳, ✠, I. ✠), id.
Anatomie pathologique et Pathologie générale :		INGELRANS (I ✠), id.
Physiologie :		DUBOIS (I. ✠), id.
Anatomie :		CORDIER,
Histologie :		DEBEYRE (O. ✳, ✠, A. ✠), id.
Chimie minérale et Toxicologie :		VALLÉE (✳, I. ✠.), id.
Chimie organique :		POLONOVSKYI (✳ A. ✠), id.
Matière médicale et Botanique :		FOCKEU (✳, I. ✠, ✠), id.
Pharmacie et Pharmacologie :		GÉRARD (Ernest), (✳, I. ✠), id.
Zoologie médicale et pharmaceutique		DESOIL (✳, I. ✠). id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance :		PAUCOT (A ✠), id.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie :		LE FORT (C ✳, ✠, I✠, O.✠), id.
Clinique psychiâtrique :		RAVIART (✳, I. ✠), id.
Clinique médicale infantile :		MINET (I. ✠), id.
Thérapeutique :		DOUMER Ed. (✠, A. ✠), id.
Médecine opératoire :		VANVERTS (✳, I. ✠), id.
Hygiène et Bactériologie :		PIERRET (I. ✠), id.
Médecine légale et Médecine sociale :		LECLERCQ (✳, ✠, I. ✠) id.
Hydrologie et Climatothérapie :		DUHOT (I. ✠), id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire :
MM. BÉDART (O. ✳, I. ✠, ✠), MORVILLEZ (A. ✠)

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ophtalmologique :	MM.	PAINBLAN
Clinique des maladies du système nerveux :		INGELRANS (I. ✠), id.
Clinique oto-rhino-laryngologique :		DEBEYRE (M.) (O.✳, ✠, I.✠), id.
Chimie analytique :		POLONOVSKI (A. ✠, ✠) id.
Physique pharmaceutique :		SONNEVILLE (A. ✠), id.
Parasitologie :		LAVIER (✠), id.
Déontologie :		BERTIN (✳, I. ✠), id.
Physique médicale :		FABRE (I. ✠) id.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Doyens honoraires : MM. DE LAPERSONNE (O. ✳, I. ✠), COMBEMALE (O. ✳, I. ✠, ff) CHARMEIL (✳, I. ✠).

Professeurs honoraires : MM. MONIEZ (O. ✳, I. ✠), VERDUN (✠, I. ✠), CALMETTE (C. ✠), LESCŒUR (I. ✠), BAUDRY (✳, I. ✠, ✠), DEBIERRE (✳, I. ✠), DOUMER, (I. ✠) ✳ CURTIS, (✳ I. ✠), LEMOINE. (✳ I, ✠).

Agrégés en exercice :

MM. GÉRARD M. (✳, ✠, I. ✠). COMBEMALE P., ED. DOUMER (✠, A. ✠) P. DELANNOY, PAQUET (✠, I ✠,), BERTIN (✳), LEGRAND (✠ A ✠ ✠), SWYNGHEDAUW (✠, A. ✠), LAVIER (✠).

La Faculté a décidé que les pinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher ni approbation, ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A MON GRAND'PERE

In memoriam.

A MES GRAND'MERES

A MES PARENTS

A MA FIANCEE

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur JEAN MINET

Professeur de Clinique Médicale Infantile

en remerciement du grand honneur qu'il nous fait, et de la bienveillance qu'il nous a témoignée en guidant le choix de ce travail.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur Agrégé DELANNOY

Monsieur le Professeur Agrégé LEGRAND

Monsieur le Professeur Agrégé GERNEZ

que nous remercions de l'honneur qu'il nous font en acceptant d'être nos juges.

A MES MAITRES A LA FACULTE

ET DANS LES HOPITAUX

Au Docteur André PATOIR

en témoignage de gratitude pour l'aide éclairée qu'il nous a apportée dans l'exécution de ce travail.

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

La notion des complications cardiaques de la chorée de Sydenham est déjà ancienne.

En 1849, Thoumas, en même temps qu'il fait, pour la première fois, mention du rhumatisme articulaire aigu dans l'étiologie de la chorée signale, comme accidents relativement fréquents chez les choréïques, les palpitations cardiaques. Depuis, la question est devenue classique. Elle a été étudiée en détail par divers auteurs, et, certains d'entre eux ayant établi des statistiques dans lesquelles plus de 60 % des cas de chorée étaient accompagnés ou suivis de manifestations cardiaques, ont fait de celles-ci, non plus une complication, mais un symptôme de la chorée.

Il semble pourtant qu'un point de cette importante question ait été moins étudié et mis en lumière que les autres. Nous voulons parler de l'évolution de ces phénomènes cardiaques. Du reste, dans les travaux publiés ces dernières années sur la chorée la question des manifestations cardiaques a été un peu éclipsée par l'étude étiologique et pathogénique.

L'épidémie d'encéphalite léthargique de 1920, aiguillant les recherches dans ce sens, a donné lieu à une floraison de travaux dans lesquels l'étude des manifestations cardiaques n'occupe, le plus souvent, qu'une place restreinte. Les auteurs s'attachent surtout à fouiller le passé et l'hérédité des malades. Semblant considérer la question des manifestations cardiaques comme définitivement mise au point, ils se bornent à mentionner leur existence dans les observations qu'ils publient. S'ils abordent la question de l'évolution de ces cardiopathies, ils adoptent le schéma : Atteinte cardiaque au cours d'une atteinte de chorée, guérissant avec lésion cicatricielle, laquelle, par action purement mécanique, aboutit, après un temps plus ou moins long, à l'insuffisance cardiaque. C'est, en somme, le schéma de Potain appliqué aux cardiopathies choréiques.

Il est hors de doute que les choses se passent ainsi dans un certain nombre de cas. Mais, il est non moins certain que dans beaucoup d'autres, l'évolution est toute différente : au lieu de résulter uniquement de l'action mécanique de la cicatrice laissée par la première atteinte, action le plus souvent lente et progressive, elle peut être marquée par des aggravations passagères, dues à des récidives de l'infection initiale. Ces récidives lèsent à nouveau le cœur et quand elles s'apaisent, elles ont souvent transformé les symptômes cardiaques et ajouté à la cardiopathie ancienne de nouvelles lésions qui l'aggravent et assombrissent le pronostic en donnant à l'évolution une marche plus rapide.

On peut expliquer ces faits de la manière suivante :

L'endocarde reste ensemencé d'une façon permanente et essaime continuellement le virus hypothétique de l'affection. Celle-ci ne semble se réveiller que par moments ; en réalité, elle n'a jamais été éteinte complètement : elle subit des recrudescences qui la rendent apparente. En outre, les variations des signes stethacoustiques de la localisation cardiaque sont brusques en apparence seulement et cette apparence est dûe à l'intervalle souvent trop considérable laissé entre deux auscultations successives.

Il semble donc qu'on puisse ne plus considérer les cardiopathies cicatricielles comme constituant à peu près tout le lot des cardiopathies choréiques et leur opposer ces cardiopathies à évolution toute différente, dont l'allure générale et les autopsies démontrent le caractère inflammatoire. C'est à ces manifestations que l'on peut appliquer le terme de chorée cardiaque évolutive.

Depuis un certain temps déjà, on connaît les cardiopathies inflammatoires du rhumatisme cardiaque. Les auteurs connaissent cette évolution latente des lésions, mais ils n'en disent que quelques mots, comme le fait remarquer le Professeur Legrand, dans un article très vivant intitulé : « Les récidives insidieuses du rhumatisme cardiaque », publié, le 15 décembre 1920, dans la Gazette des Praticiens. L'auteur fait un tableau de ce malade que son médecin laisse avec un pronostic favorable après une crise de Rh. A. A., où les phénomènes ont évolué classiquement jusqu'à la

constitution du souffle systolique. A quelque temps de là, on réausculte le malade et on constate de grosses modifications : la pointe est abaissée, on trouve un roulement présystolique, l'aire de matité cardiaque est augmentée. Et, cependant, un premier interrogatoire du sujet ne révèle aucun phénomène. Ce n'est qu'en insistant que l'on réussit à « extraire de la mémoire du malade », quelques malaises, des frissons, une dyspnée légère qui sont les signes d'autant de récidives viscérales du rhumatisme qui procède par morsures successives.

Cette évolution par accès insidieux est néanmoins révélée par quelques signes. Au point de vue général, ce sont des malaises, de l'inappétence, et surtout une petite ondulation thermique caractéristique. Comme symptômes locaux, on aura une accélération du pouls, un étalement de la matité précordiale, des modifications dans le timbre des bruits et du souffle. Les phénomènes subjectifs consisteront en dyspnée, palpitations, gêne précordiale.

Et chacune de ces petites crises s'amende, mais en laissant une cardiopathie plus complexe qui aboutit peu à peu à une lésion grave.

Ces idées ont été magnifiquement développées et mises au point par le regretté Professeur Ribierre et son élève Pichon, dans la thèse de ce dernier « Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement ». Nous l'étudierons plus en détail dans un autre chapitre. C'est là une base indispensable dans un travail dont le titre même, calqué sur celui de cet ouvrage,

indique combien celui-ci fut pour nous un guide précieux.

Mais avions-nous le droit de choisir ce guide ? Les idées qu'il exprime, relatives au rhumatisme cardiaque sont-elles applicables à la chorée cardiaque, les preuves qu'il fournit en faveur de l'un peuvent-elles servir à étayer l'autre. C'est ce que nous essaierons de démontrer.

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE DE LA CHORÉE

En 1810, Bouteille cite, pour la première fois, quelques observations de chorée avec rhumatisme concomittant, mais sans tirer de ce fait une conclusion pathogénique.

Thoumas, en 1849, va plus loin et fait, pour la première fois, mention du rhumatisme dans l'étiologie de la chorée. Mais, c'est l'année suivante, en 1850, que la question est exposée nettement dans le mémoire de Germain Seé. Celui-ci crée la doctrine de la nature rhumatismale de la chorée. Il considère que « lésions cardiaques, chorée, manifestations articulaires sont l'expression d'un facteur unique : le rhumatisme ».

Trousseau, en 1863, accepte cette théorie de la chorée rhumatismale.

En 1866, H. Roger reprend la question. Il affirme qu'aucune endocardite ne peut se faire chez un choréique en dehors du rhumatisme.

Cadet de Gassicourt et, plus tard, Ollivier soutiendront les mêmes idées.

Moity, un élève de Brouardel, dans sa thèse : « Du cœur dans la chorée de Sydenham » (Paris, 1892), fait une place, dans sa classification, des troubles cardiaques de la chorée aux cardiopathies rhumatismales et considère le rapport entre la chorée et le rhumatisme comme absolument démontré.

L'explication pathogénique de cette théorie est la suivante : « Le rhumatisme, pour faire la chorée, frappe le système cérébro-spinal comme il frappe les séreuses ».

En face de cette opinion, se dresse la théorie de la chorée névrose, créée par Charcot. Il déclare qu'il n'y a pas de chorée méritant d'être appelée rhumatismale dans l'acception rigoureuse du mot. Il y a coïncidence fréquente, mais ce fait ne suffit pas à prouver que les deux affections soient identiques et de même nature. Il admet, tout au plus, « une certaine affinité », dont il reste à chercher la raison d'être.

Joffroy (1885), développant les mêmes idées, conclut que la chorée n'est jamais rhumatismale. Le rhumatisme agit comme une maladie anémiante quelconque. Quant aux manifestations articulaires, il en fait des arthropathies choréiques. Il définit la chorée « une névrose cérébro-spinale d'évolution ».

En 1888, Comby soutient la même théorie et fait de la chorée une névrose en relation avec l'hystérie.

La remarquable thèse de Triboulet : « Du rôle possible de l'infection en chorée » (Paris, 1893), donne à la question un aspect nouveau. La théorie

qu'elle présente est résumée dans cette phrase : « Le médecin devra, quitte à lui restituer secondairement son caractère de maladie spéciale, considérer primitivement la chorée, non pas comme une entité morbide, mais bien comme un ensemble de symptômes pouvant apparaître au cours ou au décours de *certains états infectieux*, dont elle est une conséquence toujours possible chez tout sujet prédisposé ». L'auteur rejette la théorie de l'anémie, puis celle de la névrose, celle-ci n'expliquant pas certains faits : la douleur provoquée des nerfs, la fièvre, les phénomènes cardiaques. Puis il s'attaque à la théorie rhumatismale. Il ne nie pas le rôle du rhumatisme, mais le déclare beaucoup moins important que ne le prétendaient G. Seé et Roger. Il base ses affirmations sur les faits suivants : 1° une statistique dans laquelle la chorée est consécutive au rhumatisme dans 32 % des cas, à d'autres infections dans 36 % ; 2° Dans 58 cas existaient des manifestations cardiaques, alors qu'il n'y avait que 51 cas de rhumatisme ; 3° Quand les deux affections coexistent, la chorée peut précéder le rhumatisme.

Il conclut en considérant le rhumatisme et la chorée comme des septicémies non spécifiques.

Le Moal, dans sa thèse (1909), écrit : « Il paraît établi que dans les chorées graves compliquées de rhumatisme, les lésions organiques du cœur évoluent comme si il s'agissait de rhumatisme ».

Hutinel, dans un article publié dans la Pédiatrie Pratique (15 Mai 1911), considère la chorée comme

une encéphalopathie légère curable, de cause infectieuse, celle-ci étant le plus souvent le rhumatisme.

Barbonneix soutient les mêmes idées.

En 1912, Milian, se basant sur une statistique de 15 cas de chorée où la syphilis était certaine et chez lesquels on ne trouvait que deux cas de manifestations articulaires et, d'autre part, sur la valeur thérapeutique de l'arsenic, conclut à l'origine syphilitique fréquente de la chorée.

Mais cette hypothèse est combattue par Comby, Guillain, Nobécourt, etc.., avec des arguments tels qu'il semble qu'on puisse accorder tout au plus à la syphilis un rôle adjuvant.

Publiant, en 1919, un cas de chorée rhumatismale avec insuffisance mitrale, Marfan écrit : « Aujourd'hui, on regarde la chorée comme une maladie organique du cerveau, encéphalite légère à lésions superficielles et entièrement curables. Le rhumatisme articulaire n'est pas la seule cause qui puisse le produire, il semble que toutes les maladies infectieuses aient le même pouvoir, mais de toutes les infections, la plus choréigène est certainement le rhumatisme ».

L'épidémie d'encéphalite léthargique de 1920 a donné lieu à de nombreux travaux.

A. Claude, Rose et Piedelièvre, Lereboullet et Mouzon, Souques publient des cas d'encéphalite léthargique à type de chorée aiguë fébrile. Ils concluent que des syndromes choréiques vrais peuvent survenir au cours de l'encéphalite, précédant ou sui-

vant le syndrome léthargique et pouvant même être la seule expression clinique de la maladie.

Harvier et Levatidi, se basant sur des observations analogues et sur des arguments anatomo-pathologiques et expérimentaux arrivent aux conclusions suivantes :

1° Certaines chorées aiguës fébriles sont déterminées par le virus de l'encéphalite épidémique ;

2° Il n'est pas encore prouvé que toutes les chorées aiguës fébriles relèvent de cet agent pathogène.

3° Il est possible que la chorée de Sydenham des enfants soit, dans certains cas, déterminée par ce virus, mais la démonstration reste à faire.

Nobécourt relate que, pour la majorité des auteurs, le rhumatisme est la cause de la chorée dans 50 à 70 % des cas. Ce chiffre lui semble fort exagéré et il écrit : « le plus souvent, la chorée de Sydenham semble bien être une maladie autonome, dûe à un encéphalo-virus qui paraît être spécifique.

Jean Vidal, dans sa thèse (Paris, 1923), sur « Les cardiopathies au cours de la chorée de Sydenham », considère que la chorée constitue une entité morbide bien déterminée. Dans de nombreux cas, elle existe seule ou associée à l'endocardite. Mais, dans d'autres cas, plus nombreux, elle survient au cours d'infections qui semblent la dominer. Parmi celles-ci le rhumatisme est la plus fréquente.

Peut-être découvrira-t-on un agent pathogène responsable des cas où aucune autre infection n'intervient. Mais il faudrait que ce microbe produise aussi

l'endocardite. Les autres cas seraient alors considérés comme résultant de la localisation cérébrale d'une infection et ne mériteraient plus que le nom de syndromes choréiformes.

Blum est, comme Nobécourt, un partisan de l'autonomie. Il croit à un encéphalo-virus à affinités cellulaires nerveuses indiscutables, mais jouissant également d'une prédilection pour l'endocarde, le myocarde et le système séro-synovial. Il conclut également à la distinction de la chorée et de l'encéphalite, celle-ci ne s'accompagnant presque jamais de manifestations cardiaques, ni articulaires, ni de troubles du caractère.

Dans sa thèse « Chorée de Sydenham, Etiologie » (Paris, 1926), Triboulet, élève de Nobécourt, adopte l'opinion de Ferraris Wyss. « Rhumatisme, chorée et endopéricardite sont unis par les plus étroites relations et sont les personnages d'une pièce dont les trois actes : arthropathies, mouvements involontaires et localisations cardiaques ne se jouent pas toujours dans le même ordre. Il rappelle, en outre, l'analogie d'allure des deux affections, allure de maladie infectieuse, sans contagion, à localisations articulaires multiples, souvent précédées d'angine et récidivantes.

Dans une thèse remarquable et toute récente, inspirée par Monsieur Lesné, Mademoiselle Linossier passe en revue le diagnostic étiologique des endocardites de la chorée. Elle rejette tout rapport de cause à effet entre la syphilis et la maladie de Sydenham.

Elle admet que l'encéphalite épidémique paraît jouer un rôle certain dans l'étiologie de certaines chorées, mais qu'elle ne doit pas être retenue en ce qui concerne les chorées avec endocardite. Elle cite à l'appui de cette affirmation, l'opinion de Monsieur Barbonneix qui fait remarquer combien le rhumatisme et les complications cardiaques si fréquentes dans la chorée sont rares dans l'encéphalite.

Parmi les maladies infectieuses, l'auteur insiste sur la scarlatine, « qui se complique parfois de chorée et atteint volontiers l'endocarde mitral donnant des endocardites aiguës, simples, analogues à celles de la maladie de Sydenham et qui semblent souvent en rapport avec des arthralgies ».

L'auteur insiste longuement sur la question du rhumatisme. Elle passe successivement en revue les arguments des partisans et des adversaires de l'identité des deux maladies. Elle s'abstient de prendre position.

Se fondant sur le grand nombre de cas où chez les choréiques se produisent des lésions articulaires très légères, n'ayant guère attiré l'attention ou ayant passé inaperçues, mais susceptibles de créer une endocardite, tenant compte du caractère semblable des lésions cardiaques choréiques et rhumatismales, elle assimile les endocardites choréiques aux endocardites rhumatismales.

« Si le rhumatisme n'est pas responsable de toutes les chorées, il joue un rôle capital dans celles qui se compliquent d'endocardite ». Elle conclut en

déclarant que les formes avec endocardite sont d'origine rhumatismale.

De cette revue étiologique et pathogénique aussi complète que possible, il semble que l'on puisse tirer les conclusions suivantes : certaines théories peuvent être définitivement écartées : la théorie de la névrose, la théorie syphilitique. L'encéphalite épidémique ne joue aucun rôle dans les cas avec complications cardiaques.

Restent en présence deux grandes théories : l'une faisant de la chorée une maladie autonome avec un virus propre, l'autre considérant la chorée comme un syndrome dépendant d'infections diverses, dont la plus fréquente est le R. A. A. Chacune d'elles est soutenue par des auteurs de grande valeur, avec des arguments justes et basés sur des observations si démonstratives de part et d'autre que l'on ne peut prévoir l'issue du débat. Nous nous garderons de prendre parti.

Il pourra sembler que notre ouvrage se réclamant d'un travail relatif au rhumatisme cardiaque et tendant à assimiler les cardiopathies choréiques aux cardiopathies rhumatismales au point de vue évolutif, soit susceptible d'apporter une preuve aux partisans de l'identité. Tel n'est pas notre but. Seules les recherches bactériologiques apporteront la solution de cette question. Nous nous bornons simplement à justifier l'aide que nous avons demandée à la thèse de Pichon et à chercher des bases sur lesquelles nous puissions établir les éléments d'une comparaison entre

l'endocardite choréique et l'endocardite rhumatismale.

Les partisans de l'identité nous en fournissent évidemment. Mais les partisans de l'autonomie peuvent-ils nier la ressemblance entre les manifestations cardiaques des deux maladies ? Nobécourt lui-même n'a-t-il pas écrit : « C'est la même symptomatologie, la même évolution, la même localisation mitrale prédominante ».

Mademoiselle Linossier va plus loin puisqu'elle considère l'endocardite au cours de la chorée comme la signature clinique du R. A. A. Il est évident que nous n'en demandons pas tant. Si nous admettions intégralement cette théorie, nous n'aurions plus qu'à nous arrêter là, notre thèse faisant alors double emploi avec celle de Pichon.

Il est certain que, dans de nombreux cas, ont existé des arthralgies légères, passées inaperçues, mais qui peuvent être la cause de la lésion cardiaque. Toutefois, on ne peut nier que l'endocardite purement choréique existe ; Mademoiselle Linossier écrit : « Au cours de la chorée, il semble que l'insuffisance mitrale s'installe de façon plus rapide. Le souffle est plus léger, plus discret que dans l'endocardite rhumatismale. L'orifice aortique est plus rarement atteint, la péricardite est plus rare ». D'autre part, il est des cas, et les nôtres sont de ce nombre, où les investigations les plus minutieuses ne révèlent aucune arthralgie, aucune fluxion articulaire, aussi fugace soit-elle.

RÉSUMÉ DES IDÉES DE RIBIERRE ET PICHON SUR LE RHUMATISME CARDIAQUE ÉVOLUTIF

Dès le début de l'ouvrage, l'auteur, par une définition très précise, indique clairement ce qu'il entend par « rhumatisme cardiaque évolutif ».

« C'est une forme clinique de rhumatisme franc, dans laquelle les lésions inflammatoires cardiaques spécifiquement rhumatismales évoluent de façon subaiguë ou chronique, sans arrêt, sans cicatrisation ». Puis, faisant l'historique de la maladie de Bouillaud, il décrit les stades successifs par lesquels sont passées les idées relatives aux manifestations cardiaques du rhumatisme.

Il cite d'abord Bouillaud et ses lois de coïncidence. Puis il rappelle les travaux de Potain, qui ont amené celui-ci à la notion de la cardite aiguë, évoluant vers la guérison, mais laissant derrière elle une cardiopathie cicatricielle, jouant un rôle purement mécanique.

Cette catégorie de faits, dit l'auteur, ne mérite pas le nom d'endocardite chronique, terme qui doit être

réservé aux cas où l'atteinte cardiaque primitive a été moins vive, mais s'est poursuivie, créant des cardiopathies qui évoluent sous forme d'endocardite prolongée.

Cette notion se trouve renforcée par Henoch, qui crée la théorie de l'endocardite récurrente. Il désigne, par ce terme, les cas où une endocardite rhumatismale vient se greffer sur une cardiopathie cicatricielle ancienne.

Les travaux de Bard amènent celui-ci à la notion de l'asystolie inflammatoire qu'il oppose à la classique asystolie cicatricielle. Il écarte du cadre de cette dernière des cas très fréquents, dont l'autopsie a révélé un processus inflammatoire actif, subaigu ou chronique.

Enfin, l'auteur expose son propre point de vue.

Il distingue les endocardites rhumatismales greffées sur une cardiopathie cicatricielle d'autre nature, des poussées endocardiques résultant de l'affection qui a causé la première lésion. Il appelle rhumatisme cardiaque évolutif, les cas où « les atteintes cardiaques qui se développent continuellement, ou se succèdent par poussées discontinues, peuvent toutes être rapportées à la maladie de Bouillaud ».

En outre, il n'exclut pas du cadre du rhumatisme cardiaque évolutif l'atteinte primitive aiguë, puisque, dit-il, celle-ci aurait pu, sans le traitement, passer à la chronicité évolutive et constituer, par conséquent le premier stade du processus.

Dans un autre chapitre, l'auteur étudie en détail

les différents symptômes que peuvent présenter les cardiopathies rhumatismales.

Puis, il décrit l'allure générale des poussées du rhumatisme cardiaque évolutif, poussées séparées par des intervalles de quinze jours à trois semaines et constituées par un ensemble de symptômes tels que : légère douleur précordiale, fièvre modérée, puis augmentation de l'aire de matité précordiale, assourdissement des bruits, parfois dyspnée et palpitations. Les douleurs articulaires surviennent, en général, au deuxième ou au troisième jour seulement.

Elles peuvent faire défaut. Elles peuvent aussi exister seules, sans fluxion cardiaque.

Tout s'amende au bout d'un temps plus ou moins long, mais on trouve le plus souvent une aggravation des symptômes cardiaques.

Enfin, après avoir cité un certain nombre d'observations très documentées, l'auteur établit une classification des formes que peut présenter le rhumatisme cardiaque évolutif. Il en distingue quatre.

1° La cardite aiguë, classique depuis Potain.

2° Le rhumatisme évolutif d'emblée, où la première atteinte, souvent très légère, est le point de départ d'une évolution analogue à celle qui vient d'être décrite.

3° La cardite récurrente, cas dans lequel, sur une cardiopathie rhumatismale cicatricielle vient se greffer une nouvelle poussée rhumatismale aiguë, se cicatrisant comme la première et laissant une cardiopathie plus complexe qu'auparavant.

4° Le rhumatisme secondairement évolutif, où, à une cardiopathie rhumatismale cicatricielle s'ajoute une nouvelle poussée rhumatismale, non plus aiguë, mais traînante, laissant un état inflammatoire caractérisé par une alternance de recrudescences cardiaques et arthro-myo-névralgiques.

Ces formes peuvent se classer par paires : la cardite aiguë peut se cicatriser rapidement ou bien se continuer par un rhumatisme d'emblée évolutif.

La cardite recurrente peut de même se cicatriser ou être le point de départ d'un rhumatisme secondairement évolutif.

Chez l'enfant, où les manifestations douloureuses extra-cardiaques sont souvent fugaces, on trouve, outre les mêmes formes que chez l'adulte, le rhumatisme cardiaque malin, avec fièvre élevée, anémie, dyspnée, cardiomégalie et souffles multiples.

EXPOSÉ DES NOTIONS CLASSIQUES SUR LES SYMPTOMES, L'ÉVOLUTION ET LE PRONOSTIC DE LA CHORÉE CARDIAQUE

Nous avons suffisamment insisté sur l'étiologie et la pathogénie de la chorée pour ne pas y revenir. Notons, toutefois, l'influence de l'âge sur la fréquence des localisations cardiaques signalée par Moity (1892). Cet auteur déclare que, plus le sujet est jeûne, plus il a de chances de présenter des lésions cardiaques.

Voici maintenant quelle est la fréquence de ces cardiopathies.

D'après des statistiques rapportées par Vidal, Hutinel a trouvé la présence de troubles cardiaques dans 62 % des cas de chorée, Nobécourt, dans 61 %.

Mais, comme le fait remarquer l'auteur, il y a dans ce nombre une certaine quantité de phénomènes qui ne sont point l'indice d'une lésion organique. En ne tenant pas compte de ces cas, on obtient un chiffre de 45 %. On peut admettre, avec Nobécourt, que la moitié des cas de chorée s'accompagnent de complications cardiaques organiques. 60 % de celles-ci sont d'origine rhumatismale.

Par contre, on doit remarquer que, chez les choréiques non rhumatisants, on trouve des complications cardiaques, argument employé par Triboulet, mais seulement dans 10 à 15 % des cas.

Les statistiques de Weill (de Lyon) confirment les chiffres précédents. Il trouve des lésions cardiaques dans 80 % des cas chez les choréiques rhumatisants, dans moins de 10 % chez les autres.

A quel moment de la chorée les cardiopathies apparaissent-elles ?

Il n'y a pas de règle fixe à ce sujet.

Rappelons, au sujet des cas qui s'accompagnent de rhumatisme, l'opinion imagée de Ferraris Wyss sur la pièce, dont les trois actes : « arthropathies, mouvements involontaires et complications cardiaques ne se jouent pas toujours dans le même ordre ». Il semble, toutefois, que cet auteur ait classé les faits dans leur ordre le plus fréquent.

D'après Vidal, tous les schémas sont possibles.

Rhumatisme, chorée, cœur.

Rhumatisme, cœur, chorée.

Chorée, rhumatisme, cœur.

Rappelons que Triboulet fait de cette apparition possible de la chorée avant le rhumatisme, un argument contre la théorie rhumatismale de la chorée.

Pour les cas où la chorée seule est en jeu, les choses se présentent de la même façon. Mademoiselle Linossier écrit :

« Les premiers signes cardiaques apparaissent, en

général, du 16e au 20e jour de la maladie, mais on a signalé des cas d'apparition plus tardive, après plusieurs semaines, et des cas très précoces où le souffle précède les mouvements choréiques.

Les cardiopathies peuvent donc précéder la chorée. Le plus souvent, toutefois, elles apparaissent quand la chorée évolue depuis un certain temps déjà.

Mais elles peuvent aussi se montrer dès les premiers jours de la maladie.

En quoi consistent ces cardiopathies, sous quelle forme se présentent-elles ?

Sur ce point, les auteurs sont d'accord : dans la majorité des cas, c'est l'endocarde qui est touché.

D'après une statistique de Roger, rapportée par Moity, sur 71 cas de complications cardiaques, on comptait 47 endocardites pures.

La péricardite est rare à l'état isolé ; Roger ne la trouve que 5 fois.

Plus fréquente est l'endopéricardite que Roger a rencontrée 19 fois. Ollivier, cependant, donne un chiffre de 8 % seulement.

L'endocardite étant la complication la plus fréquente, quelle est la région de l'endocarde la plus souvent touchée ? Goodall, sur 9 autopsies, trouve 9 lésions mitrales. Dans 5 des cas, il y a coexistence de lésions aortiques. L'auteur n'a jamais rencontré de lésions aortiques isolées.

Par contre, Osler, dans une statistique portant sur 120 cas, trouve 7 fois un souffle diastolique au foyer

aortique, 113 souffles systoliques apexiens et 3 fois un souffle aux deux foyers. Roger résume la question en déclarant que, dans 90 % des cas, existent des lésions de l'endocarde mitral, le plus souvent isolées, parfois associées, à des lésions aortiques ou à des lésions du péricarde.

Comment ces lésions cardiaques se révèlent-elles en clinique ? Nobécourt a donné une fort bonne description de l'endocardite choréique. Elle est en général aiguë, simple, bénigne. Elle débute à une époque variable de la maladie et d'une manière souvent insidieuse.

Les symptômes fonctionnels sont rares et peu accentués. Ils consistent surtout en une gêne précordiale, quelques palpitations, une dyspnée légère.

Il n'y a pas toujours de fièvre. Quand elle existe, elle est généralement peu accentuée, de quelques dixièmes de degré, avec une petite exaspération vespérale atteignant les environs de 37°8, constituant une série d'ondulations qui donnent à la courbe de température un aspect très caractéristique. Nous reviendrons plus loin sur l'importance de ce mouvement fébrile pour le diagnostic des formes évolutives.

Le début de la crise peut être marqué par quelques malaises, des frissons légers, de l'inappétence.

Les signes physiques, si l'on s'en rapporte aux statistiques précitées, seront ceux d'une endocardite mitrale classique.

L'inspection révèle souvent une déviation ou un abaissement de la pointe.

La palpation montre l'éréthisme cardiaque.

La percussion révèle fréquemment un étalement de la matité précordiale. Nous reviendrons plus loin sur la valeur de ce signe comme symptôme des atteintes récidivantes légères.

Mais les symptômes les plus importants se révèlent à l'auscultation.

On peut trouver successivement les trois phases classiques de Potain : assourdissement des bruits, endurcissement du premier bruit, souffle. Mais, fréquemment, et chez l'enfant en particulier, on ne rencontre pas de phénomènes aussi bien caractérisés ; les étapes sont moins tranchées, plus rapidement franchies. Le souffle peut s'installer d'emblée ou succéder immédiatement à la phase d'assourdissement des bruits. Celle-ci peut persister seule pendant toute la durée de la période aiguë.

La phase d'endurcissement est souvent supprimée.

Le souffle présente les caractères généraux du souffle classique d'insuffisance mitrale : cependant il est moins intense que le souffle d'une insuffisance orificielle ancienne, il se propage moins et s'entend rarement dans le dos. En outre, il est souvent très variable et disparaît fréquemment d'un examen à l'autre pour reparaître le lendemain.

Nous ferons remarquer ici que la description ci-dessus s'applique manifestement à une atteinte cardiaque primitive. L'auteur ne fait pas mention des atteintes récidivantes. En particulier, il n'envisage pas le cas de l'existence d'un souffle ancien et des modifi-

cations que lui ferait subir une nouvelle fluxion cardiaque.

A côté de ces cas classiques d'endocardite mitrale simple existent des cas où des lésions aortiques sont associées aux précédentes. L'insuffisance aortique seule est une rareté. Les symptômes sont ceux de toute insuffisance aortique, mais le souffle diastolique est souvent léger et se propage peu.

En général, cette co-existence de lésions aortiques augmente fortement la gravité de l'endocardite. Du reste, il est rare que dans ces cas, la chorée soit seule en jeu ; on a, le plus souvent, une association chorée-rhumatisme. Celle-ci, comme le fait remarquer Vidal, pèse lourdement sur l'évolution de la cardiopathie.

L'endopéricardite qui se voit dans 3 à 8 % des cas, est, elle aussi, le résultat habituel d'une association chorée-rhumatisme.

On a presque toujours une péricardite surajoutée à une insuffisance mitrale : c'est une péricardite sèche, bénigne et fugace, se révélant par un frottement discret, disparaissant rapidement.

Toutefois, on peut avoir des péricardites avec épanchement. Dupré et Camus signalent même un cas de péricardite hémorragique. Nobécourt et Vidal insistent sur la fréquence des souffles anorganiques dans la chorée.

Nobécourt, en particulier, trouve trop faible le chiffre d'un tiers des cas, cité par Delabort. Il prétend qu'il n'y a guère de chorées où l'on ne trouve de souffles anorganiques. Ils sont le plus sou-

vent susapexiens et préventiculaires. L'auteur en fait des souffles cardiopulmonaires et considère que ces souffles existent dans la chorée comme dans beaucoup d'états pathologiques. Toutefois, il reconnaît que ces souffles peuvent en imposer pour des souffles organiques. Nous verrons plus loin si, dans beaucoup de cas, il n'y a pas lieu de croire qu'ils en constituent le premier stade.

Que faut-il penser de la chorée du cœur ? Cette question a été très discutée. La plupart des auteurs posaient ce diagnostic en présence d'un syndrome constitué par des palpitations, de l'arythmie, de l'érethisme cardiaque et des souffles fugaces. De nombreuses théories pathogéniques étaient proposées.

MM. Aubertin et Parvu ont changé la face de la question, en montrant que la majorité des observations publiées comme chorées du cœur étaient dues à des lésions valvulaires ou fonctionnelles. Pour eux, la chorée du cœur est caractérisée par une arythmie sans souffle, s'améliorant avec la guérison de la chorée.

Pour Hutinel et Babonneix, ce syndrome survient dans les chorées graves et donne lieu à des symptômes soudains, de courte durée et cédant à un traitement antispasmodique.

Comment les auteurs envisagent-ils le pronostic et l'évolution des lésions cardiaques choréiques ?

La plupart de ceux que nous avons étudiés citent de nombreuses observations de chorée cardiaque, mais n'en suivent pas l'évolution. Ceux qui le font

adoptent le schéma de l'établissement d'une cardiopathie cicatricielle généralement bien compensée.

La plupart pensent que l'endocardite peut guérir complètement, mais que c'est très rare. Roger en cite 3 cas, Ollivier, 7 cas en 23 ans.

Roger pense qu'il faut constater l'absence du souffle pendant au moins un an pour conclure à la guérison. Marfan déclare que l'on peut espérer la guérison tant qu'une année ne s'est pas écoulée depuis le début de l'endocardite, mais que si le souffle persiste au delà d'un an, il est définitif.

Voici comment Nobécourt envisage l'évolution et le pronostic. Très souvent, il n'y a pas de grandes modifications cardiaques ; parfois, on observe un syndrome myocarditique fruste, révélé par l'augmentation de volume du cœur. L'endocardite peut guérir, mais le pronostic éloigné reste toujours sérieux. On peut voir persister ou se développer une cardiopathie chronique, mais celle-ci reste le plus souvent bénigne.

Ainsi, aucun des auteurs ne suit pas à pas l'évolution des lésions cardiaques ; aucun ne fait mention de ces récidives de l'infection primitive, ni des modifications qu'elles apportent à la cardiopathie pré-existante.

Seul Vidal, dans sa thèse de 1923, fait une allusion à ces rechûtes et à leur caractère inflammatoire quand il écrit : « La réapparition du souffle peut être spontanée ou survenir au cours d'une rechûte de chorée ou de rhumatisme » et il insiste fortement sur la recherche de l'augmentation de volume du cœur. Il

croit l'évolution surtout influencée par le rhumatisme, puisqu'il écrit : « La chorée seule, même intense, crée le plus souvent des phénomènes aigus de courte durée et est capable de rétrocéder plus facilement ».

Mademoiselle Linossier reprend cette idée. Parlant des formes sévères de chorée cardiaque, des pancardites relevant de cette double étiologie, chorée-rhumatisme, elle écrit : « Les malades, après guérison des mouvements choréiques, restent des cardiaques dont les lésions s'aggravent par poussées évolutives coïncidant parfois avec une reprise de phénomènes choréiques ou rhumatismaux et pouvant aboutir, soit à l'asystolie, soit à un accident embolique. Ici encore, le rhumatisme articulaire aigu est peut-être responsable, en grande partie, du caractère évolutif de ces lésions ».

Toutefois, l'auteur semble considérer la chorée comme capable à elle seule de créer une cardiopathie évolutive, puisqu'elle déclare : « Il faut se souvenir qu'un enfant qui a fait une chorée est sujet à des récidives et que ces atteintes successives peuvent aggraver une endocardite en voie de guérison ».

Et, plus loin, elle formule des réserves sur la tendance générale des auteurs à croire à la bénignité et au caractère non évolutif des cardiopathies choréiques.

C'est la première fois, dans nos recherches bibliographiques, que nous trouvons une idée aussi rapprochée de celles que nous voulons exposer.

EXPOSÉ DE QUELQUES OBSERVATIONS DE CHORÉE CARDIAQUE PRÉSENTANT NETTEMENT UN CARACTÈRE ÉVOLUTIF

Les observations qui vont suivre sont empruntées à différents auteurs. Mais ceux-ci ne les ont publiées qu'à titre d'observations de chorée cardiaque, sans faire ressortir leur caractère évolutif.

C'est à ce point de vue que nous les reprenons.

OBSERVATION I

tirée de la thèse de MOITY, Paris 1892 (résumée)

Enfant de quatre ans et demi, sans antécédents rhumatismaux. Entre à l'hôpital pour une chorée de moyenne intensité dont le début remonte au 10 avril.

25 Avril : Poussée thermique à 38°2 sans phénomènes cardiaques ni pulmonaires.

6 Mai : Léger prolongement du premier bruit à la pointe. T = 38°5.

8 Mai : Le prolongement est devenu un piaulement bref.

9 Mai : Souffle apexien holosystolique d'insuffisance mitrale ; la pointe est derrière la 6e côte, le foie est un peu gros.

13 Mai : Souffle diastolique doux au foyer aortique. Rate percutable. Albuminurie légère.

15 Mai : Disparition de l'albumine.

16 Mai : La température commence à baisser.

A la fin du mois, l'enfant sort guéri de sa chorée, mais porteur d'une double insuffisance mitrale et aortique.

OBSERVATION II

Extraite de la thèse de J. VIDAL (Paris 1923) (résumée)

Enfant de 10 ans sans antécédents rhumatismaux. Entre à l'hôpital le 1er Septembre, pour une chorée durant depuis 3 mois.

1er Septembre : T. 37°4. Volume du cœur normal. Léger souffle apexien, sans caractère précis, sans propagation.

13 Septembre : T. 37°5. Cœur légèrement augmenté de volume. Souffle apexien plus intense, holosystolique, se propageant légèrement vers l'aisselle.

27 Septembre : T. 38°2. Souffle net d'insuffisance mitrale.

16 Octobre : Chorée guérie. Souffle très net. Cœur encore augmenté de volume.

Ces deux observations sont analogues et nous pourrions en citer beaucoup d'autres semblables.

Des deux côtés, nous assistons, au cours d'une atteinte de chorée de moyenne intensité, à une endocardite bénigne, aboutissant progressivement, en un

mois dans un cas, en six semaines dans l'autre, à l'établissement d'une cardiopathie cicatricielle.

On pourra nous objecter que ce sont là des cas tout à fait classiques, que les sujets n'ont pas été revus, que l'on ignore le sort futur de leurs cardiopathies. Nous verrons d'autres cas plus nettement évolutifs et plus démonstratifs à ce sujet. Dans le cas présent, il est permis de dire, en considérant la lenteur de la constitution de la lésion orificielle, les modifications successives des signes d'auscultation, que l'on a affaire à une forme évolutive de la chorée cardiaque, que nous pouvons rapprocher des faits groupés par Pichon, sous le titre : Rhumatisme cardiaque évolutif d'emblée.

Ces deux observations présentent, en outre, chacune un fait intéressant : Dans la première, nous assistons à la formation d'une double lésion mitrale et aortique ; or, il s'agit d'un cas de chorée pure, sans atteinte rhumatismale antérieure. Mademoiselle Linossier avait donc bien raison de formuler des réserves sur la notion classique de la bénignité de l'endocardite choréique.

Dans le second cas, les renseignements fournis sur la température sont caractéristiques : léger mouvement fébrile : 37°4, 37°5, puis un clocher à 38°2, au moment de l'établissement définitif du souffle.

En outre, la cardiomégalie progressive est, elle aussi, digne d'attirer l'attention.

OBSERVATION III

Extraite de la thèse de Mlle Linossier (Paris 1929)

Fillette de 10 ans, sans antécédents rhumatismaux. Scarlatine 6 mois avant la chorée. Entre à l'hôpital le 11 Novembre 1919 pour une chorée datant de 15 jours, sans phénomènes généraux.

13 Novembre : Assourdissement du premier bruit à la pointe.

16 Novembre : Léger souffle systolique apexien, se propageant peu, diminuant dans la position assise.

17 Novembre : Le premier bruit est toujours assourdi. Le souffle semble avoir disparu.

7 Décembre : Tachyarythmie. Reapparition du souffle apexien.

9 Décembre : Rythme normal. Accentuation du souffle qui se propage vers l'aisselle.

19 Décembre : Apparition d'un frottement péricardique de la base.

Ce frottement disparaît bientôt. Le souffle d'insuffisance mitrale persiste.

Ce cas ressemble aux précédents en ce sens qu'il ne comporte également qu'une atteinte unique de chorée. Il est plus caractéristique cependant et mérite plus encore le terme de chorée cardiaque évolutive d'emblée, par la faible intensité de la chorée, par l'absence de phénomènes généraux et surtout par l'insidiosite, la lenteur d'évolution et la variabilité des signes cardiaques. L'atteinte du péricarde en particulier, montre, après plus d'un mois, une persis-

tance de l'état inflammatoire cardiaque et une recrudescence de l'infection primitive.

OBSERVATION IV

Même provenance

Fillette de 11 ans, sans aucun antécédent rhumatismal. Entre à l'hôpital le 13 Octobre 1925 pour chorée datant d'une semaine.

Premier bruit cardiaque sourd et prolongé à la pointe.

21 Octobre : T. 39°. Exagération des mouvements choréiques. Souffle net d'insuffisance mitrale. L'enfant quitte l'hôpital le 28 Décembre.

Deuxième atteinte de chorée en Novembre 1927.

Pas de modifications des signes cardiaques.

Troisième atteinte en janvier 1928. On ne retrouve plus le souffle d'insuffisance mitrale.

En Novembre 1928, l'enfant est en parfaite santé, mais le souffle est réapparu.

Ce cas diffère des précédents. Nous assistons d'abord à une atteinte de chorée assez intense avec température élevée et établissement d'une insuffisance mitrale moins de huit jours après le début des symptômes cardiaques.

Une récidive de chorée deux ans après laisse les choses en l'état. Mais, au cours d'une deuxième récidive, deux mois plus tard, le souffle est disparu. Est-ce un signe d'amélioration ? Il ne semble pas, puisqu'on le retrouve plus tard. Il semble plutôt qu'on

doive rapprocher ce fait de ceux sur lesquels Pichon insiste : « Atténuation et même disparition momentanée du souffle ancien au cours d'une récidive de rhumatisme cardiaque.

En résumé, nous étiquetterons ce cas : chorée cardiaque récurrente, c'est-à-dire récidive cardiaque de chorée, modifiant une cardiopathie choréique cicatricielle ancienne.

OBSERVATION V

Extraite de la thèse de J. VIDAL

Garçon de 12 ans, sans antécédents rhumatismaux. Chorée durant depuis un mois.

13 Février : Léger souffle systolique apexien difficile à caractériser. Cœur de volume normal.

22 Février : Premier bruit mitral assourdi et un peu soufflant. Deuxième bruit pulmonaire éclatant. Puis en quelques jours s'établit un souffle net d'insuffisance mitrale.

Donc premier stade classique : Cardite aiguë.

Les mouvements choréiques disparaissent. Mais dans les trois mois qui suivent, on assiste à une évolution inflammatoire cardiaque, décélée par un léger mouvement fébrile, chaque soir, et par une augmentation progressive de l'aire de matité précordiale.

La flèche du ventricule gauche, passe de 11 millimètres le 22 février, à 16 millimètres le 4 avril.

Le souffle d'insuffisance mitrale persiste.

En résumé : Chorée cardiaque évolutive d'emblée. Atteinte initiale de chorée avec constitution d'une

lésion mitrale, puis évolution inflammatoire dont la cardiomégalie progressive révèle le retentissement cardiaque.

OBSERVATION VI (*cliché 1*)

Provenant du service de M. le Professeur MINET

Observation d'Alphonsine H., âgée de 5 ans.

Elle entre dans le service le 19 Novembre 1928, pour une chorée de Sydenham, des plus nettes, datant de 8 jours, généralisée mais prédominante aux membres supérieurs.

Aucun antécédent personnel ni héréditaire.

L'état général à l'entrée est satisfaisant.

Examen du cœur : Pas de douleur précordiale.

La pointe bat dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire.

L'auscultation révèle un léger souffle systolique apexien sans propagation, variable avec les mouvements et la respiration.

Dans les jours qui suivent, l'état général décline.

On note de l'amaigrissement, de la pâleur, une fatigue accentuée. En même temps, les mouvements choréiques s'intensifient. Cet ensemble de faits coïncide avec une élévation thermique : 37°7 le 21, 37°8 le 22, puis une série d'oscillations avec rémissions matinales à 37°3 et exaspérations vespérales à 37°8.

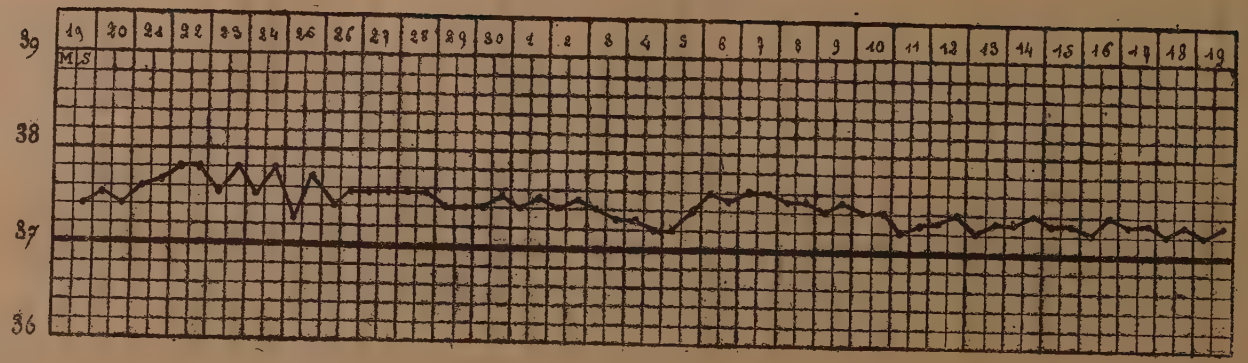
Examen du 27 Novembre : Le pouls bat à 110. Il est régulier et égal.

La pointe est toujours dans le 5e espace mais un peu en dedans de la ligne mamelonnaire.

L'auscultation révèle un souffle apexien holosystolique à propagation vers l'aisselle et dans le dos, sans

Nom : Alphonsine H. *Age* : 5 ans

Sexe : Féminin



(*Cliché 1*)

modification par la respiration ou les changements de position, bref, un souffle typique d'insuffisance mitrale.

Les signes fonctionnels cardiaques sont nuls.

Les jours suivants, les mouvements choréiques diminuèrent notablement et disparurent presque complètement au bout de 3 semaines.

Mais de successives auscultations montrèrent que le souffle apexien d'insuffisance mitrale persistait et s'affirmait dans ses caractères.

Le 10 Décembre, on entendit un souffle mesosystolique de la région de la base, qui fut interprété comme un signe de péricardite.

En même temps, signe d'infection persistante, la température se maintenait entre 37°2 et 37°6.

Le 19 Décembre 1928, la malade est retirée par ses parents.

L'enfant est revue le 15 octobre 1929.

Elle a présenté en juillet une rechute de chorée qui a duré 3 semaines.

En outre, elle n'avait cessé d'être fébrile, de présenter des frissons et elle avait ressenti de fréquentes douleurs précordiales et épigastriques.

L'examen du cœur révéla l'existence d'un rythme mitral avec léger roulement presystolique à la pointe et dédoublement du deuxième bruit à la base. On retrouva en outre, sans changements de caractère, le souffle d'insuffisance mitrale et le souffle probablement péricardique de la base.

L'examen radiologique, pratiqué par M. le Docteur Hayem, décélait des signes assez nets d'insuffisance mitrale.

L'état général était précaire, avec une paleur particulièrement intense.

En résumé, première atteinte de chorée avec constitution d'un endopéricardite. Récidive de l'infection

primitive, suivie d'un syndrome fébrile léger, aboutissant à une cardiopathie plus complexe que la cardiopathie ancienne apparemment cicatricielle.

Comme il semble bien que l'évolution ne soit pas terminée et se poursuive d'une manière très insidieuse, on peut appeler ce cas : chorée cardiaque secondairement évolutive.

Cette observation est typique par l'allure particulière de la courbe thermique lors de l'atteinte initiale, par les phénomènes fébriles qui ont accompagné la récidive et par l'insidiosité de l'établissement des symptômes cardiaques. N'est-ce pas là la preuve d'un état inflammatoire léger, mais continu, que l'établissement à bas bruit et avec des symptômes fonctionnels et généraux si peu marqués, d'une cardiopathie si complexe : maladie mitrale et péricardite ?

OBSERVATION VII

S. Edwige (*clichés 2 et 3*)

Provenant du service de M. le Professeur Minet

Il s'agit d'une jeune Polonaise de 5 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels.

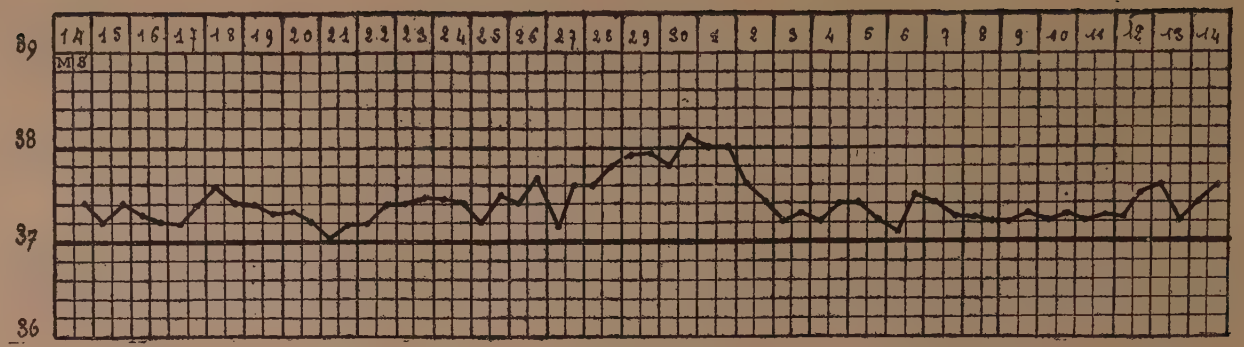
Elle entre dans le service pour une chorée de Sydenham assez intense avec incoordination totale des membres inférieurs, le 15 Septembre 1928.

La température est de 37°4.

Examen du cœur : pointe dans le 5e espace sur la ligne mamelonnaire.

Nom : Edwige S. *Age* : 5 ans

Sexe : Féminin

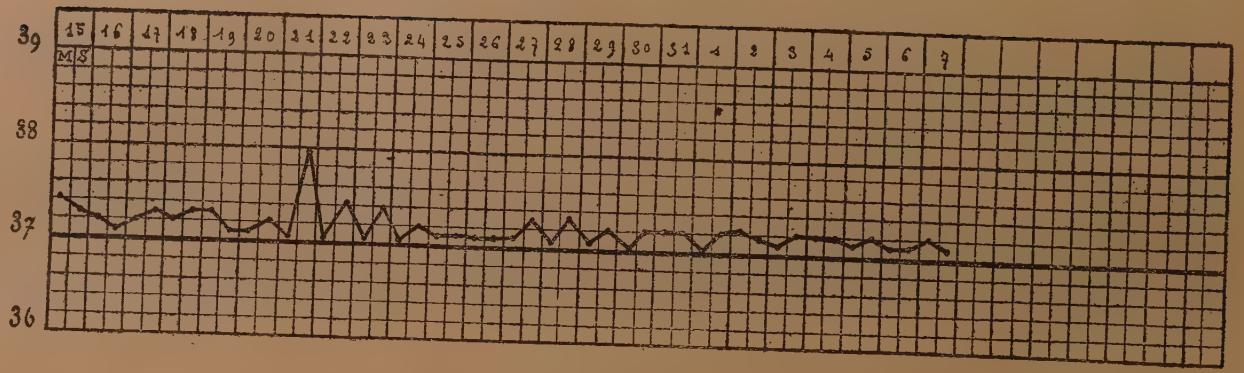


(*Cliché 2*)

Nom : Edwige S.

Age : 5 ans

Sexe : Féminin



(*Cliché 3*)

A l'auscultation, souffle endapexien, rude, en jet de vapeur, télesystolique, se propageant légèrement vers l'aisselle.

Ces signes persistent pendant 15 jours. La température oscille entre 37°2 et 37°6.

Puis l'état général devient moins satisfaisant : on observe de la paleur, des vomissements de l'insomnie. La température atteint 38°.

Le 30 Septembre, l'auscultation révèle des modifications cardiaques importantes, constituées par un assourdissement des bruits et une diminution de l'intensité du souffle.

La température revient à 37°2, et le 3 Octobre, les bruits sont mieux frappés et le souffle a repris tous les caractères qu'il avait à l'entrée.

Le 8 Octobre, la pointe est dans le 6e espace et déviée en dehors. On trouve, outre le souffle, un premier bruit légèrement roulé et un dédoublement du second bruit. Le Professeur Minet porte le diagnostic de maladie mitrale.

Des auscultations ultérieures montrèrent la persistance de ces symptômes. Mais on eut l'occasion de constater à plusieurs reprises leur variabilité : le souffle ne présentait pas toujours la même intensité et le dédoublement du second bruit était intermittent. Le Professeur Minet considère ce fait comme une preuve de haute valeur du caractère évolutif des lésions.

La chorée est guérie, mais l'apyrexie vraie n'est pas obtenue, la température est de 37°2, le jour de la sortie de l'enfant, le 7 Novembre.

Cette observation n'est pas superposable à l'autre.

Nous n'avons pas, ici, d'intervalle entre deux crises de chorée. On retrouve, cependant, la même courbe thermique, la même insidiosité dans l'établissement des symptômes cardiaques.

D'autre part, le souffle existant à l'entrée, sans présenter tous les caractères du souffle classique d'insuffisance mitrale, peut néanmoins être considéré comme tel.

Cette lésion est la conséquence de l'atteinte primitive de chorée ; puis, 15 jours après, mais sans intervalle d'apyrexie, on observe une recrudescence de l'infection, avec mauvais état général et poussée thermique à 38°.

Cette recrudescence, car on ne peut parler ici de récidive, retentit sur le cœur, en assourdissant les bruits et en diminuant l'intensité du souffle primitif ; or, Pichon insiste fortement sur ce dernier symptôme dans l'évolution du rhumatisme cardiaque.

Cette recrudescence laisse après elle une cardiopathie plus complexe, puisque l'insuffisance pure est remplacée par une maladie mitrale.

En résumé, ce cas est aussi démonstratif que le précédent au point de vue évolutif, mais ici, l'évolution date de la première atteinte : c'est une chorée cardiaque évolutive d'emblée.

VUE D'ENSEMBLE SUR LA CHORÉE CARDIAQUE ÉVOLUTIVE

Notre but, dans ce travail, est de tenter de démontrer que sur la notion, à présent bien établie, de rhumatisme cardiaque évolutif, on peut calquer une série de faits dont l'ensemble mérite le titre parallèle de chorée cardiaque évolutive.

Pour cela, nous nous sommes efforcés, par une étude pathogénique et clinique aussi complète que possible de montrer les analogies des deux affections, considérées à un point de vue général. Nous disons bien : analogies et non pas : identité. Nous n'avons pas pour but l'étude de la nature même de la chorée et nous nous gardons de prendre position dans un débat où, seule, une épreuve bactériologique pourra mettre d'accord les autonomistes et les partisans de l'identité. Mais, nul ne peut nier les ressemblances entre le rhumatisme et la chorée, surtout quand on considère leurs manifestations cardiaques. La meilleure preuve en est qu'on les compare. Et, dans cette comparaison, les classiques, tout en admettant une grande ressemblance, présentent l'endocardite choréique comme plus bénigne et d'un pronostic moins redoutable.

En est-il bien toujours ainsi ? Aucune des observations que nous publions n'est entachée de rhumatisme. Tous les phénomènes doivent être rapportés à la seule chorée et pourtant nous observons : une double lésion aortique et mitrale (observation I), une endopéricardite (observation III), une maladie mitrale avec péricardite (observation VI), une maladie mitrale (observation VII). Les auteurs, même les plus récents considèrent ces cardiopathies complexes comme étant plutôt le fait du rhumatisme.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir fait, sur la chorée cardiaque évolutive, un travail aussi complet et aussi définitif que celui de Pichon sur le rhumatisme. Notre documentation n'est pas assez considérable pour nous permettre d'établir des statistiques et des classifications. Mais, nous utilisons ces classifications établies sur des bases solides, pour voir si les faits que nous avons observés peuvent rentrer dans leur cadre et être rapprochés des faits qui y sont contenus.

Il nous semble bien avoir prouvé que, sur chacun de nos cas, nous pouvions mettre une des étiquettes créées par Pichon pour le rhumatisme.

Nos observations I, II, III, V et VII correspondent au rhumatisme évolutif d'emblée.

Ces cas sont évidemment les plus nombreux.

D'autre part, nous n'avons pas eu beaucoup d'occasions de suivre des malades pendant plusieurs années. Cela explique que nous ne présentions qu'un cas correspondant au rhumatisme récurrent (obser-

vation IV) et un cas analogue au rhumatisme secondairement évolutif (observation VI).

Mais, ces cas sont tout à fait démonstratifs, le deuxième en particulier. Il est hors de doute qu'en suivant des choréiques pendant un certain temps, on aura l'occasion de multiplier des observations analogues et d'établir, avec des chiffres imposants, ces notions aussi solidement que le sont, actuellement, les connaissances sur le rhumatisme cardiaque évolutif.

Par quels signes particuliers cette forme de chorée cardiaque se distinguera-t-elle ? Il est certain que dans beaucoup de cas, l'atteinte initiale présentera les symptômes d'une chorée cardiaque ordinaire. Ce fait est d'autant plus évident qu'une bonne partie des cas précédemment décrits comme tels, doivent, à notre avis, être rangés dans le cadre de la chorée cardiaque évolutive. Seul y manque, en effet, pour le démontrer, le fait d'avoir suivi assez longtemps les malades avec l'idée bien établie que leur cardiopathie pouvait se modifier. Nous avons décrit ceux-ci trop longuement pour y revenir. Cependant, on aura souvent l'occasion de noter, dès ce moment, une différence : l'installation des signes d'auscultation est insidieuse. Le souffle met, en général, longtemps pour contracter les caractères d'un souffle organique ; il en existe un bel exemple dans l'observation n° II.

On trouve d'abord un souffle qui en impose pour un souffle anorganique, puis celui-ci prend, peu à peu, tous les caractères d'un souffle d'insuffisance mitrale. Les exemples de cette sorte sont nombreux.

Le Professeur Minet pense qu'un certain nombre de souffles, que l'opinion classique qualifie d'anorganiques, ne sont, en réalité, que le premier stade du souffle organique.

Autre signe important : l'allure de la courbe thermique.

Nous en avons assez fait mention et les deux courbes que nous publions sont suffisamment caractéristiques pour que nous n'insistions pas davantage.

Mais cette atteinte initiale, si elle fait incontestablement partie de la chorée cardiaque évolutive, n'en constitue pas l'aspect le plus intéressant. Celui-ci consiste en ces récidives insidieuses de l'infection primitive, se produisant sans phénomènes généraux, parfois sans mouvements involontaires, non accompagnés de symptômes fonctionnels et qui, cependant, amènent souvent une aggravation profonde de la cardiopathie ancienne. C'est dans ces cas qu'il sera indispensable de suivre longtemps les choréiques guéris, de pratiquer des auscultations fréquentes, de faire établir une courbe de température.

En premier lieu, on pourra fréquemment, selon l'expression du Professeur Legrand, « extraire de la mémoire des malades » le souvenir de quelques malaises vagues, de frissons légers, d'inappétence. En outre, il est rare qu'une récidive, si insidieuse soit-elle, soit absolument apyrétique. On trouve peu de chose, 37°1, 37°2, mais la température est au-dessus de la normale.

Mais, ce sont surtout les signes locaux qui doivent attirer l'attention.

On notera souvent une légère tachycardie. Dans notre observation V, le pouls bat à 110 à l'occasion d'une élévation thermique de quelques dizièmes de degré.

L'observation VII mentionne de la tachycardie à l'occasion d'une poussée fébrile.

La percussion révèle un symptôme de première importance qui souvent existe seul : l'augmentation progressive de la matité précordiale. Nous la retrouvons dans l'observation II. Il constitue, avec un léger mouvement fébrile, le seul symptôme évolutif dans l'observation V.

Dans l'observation VII, la pointe, normale comme siège au début, bat dans le 6e espace et se trouve déviée en dehors après une recrudescence de l'infection choréique.

Un autre symptôme fréquent consiste dans l'assourdissement des bruits cardiaques ; on en trouve un exemple typique dans l'observation VII.

Un signe de grosse valeur, sur lequel Pichon insiste longuement, au point de vue du rhumatisme, est constitué par le changement d'intensité du souffle préexistant qui s'assourdit et peut même disparaître.

Nous en relevons deux exemples typiques dans les observations IV et VII.

Enfin, nous rappelons l'opinion du Professeur Minet sur la variabilité et le peu de fixité que peuvent présenter les signes cardiaques, tant que persiste l'évolution inflammatoire. Nous avons déjà signalé ce fait dans l'observation n° VII.

Ainsi donc, des examens fréquents et attentifs mettront, dans la plupart des cas, sur la voie du diagnostic de la récidive, par la découverte d'un quelconque ou de plusieurs des symptômes ci-dessus

Mais ces récidives elles-mêmes, si insidieuses soient-elles, ne seront souvent, en réalité, que des réveils de l'infection primitive dont la persistance entretient au niveau de l'endocarde une inflammation chronique tout à fait latente, et se révèlant à des intervalles parfois éloignés par de légères recrudescences sous l'influence de causes adjuvantes diverses.

CONCLUSIONS

I. A côté des cas de chorée cardiaque classique, aiguë, bénigne, simple, il existe des cas où l'atteinte primitive est moins intense, l'établissement de la cardiopathie plus insidieuse, l'évolution plus traînante. Par analogie avec les faits décrits par Pichon au sujet du rhumatisme, on peut appeler ces cas : chorée cardiaque évolutive.

II. Les récidives de l'infection primitive sont souvent très insidieuses. Les symptômes les plus fréquents en sont :

L'allure de la courbe thermique ;

L'accélération du pouls ;

La cardiomégalie ;

Les altérations des bruits cardiaques et du souffle préexistant.

III. Ces récidives laissent souvent une cardiopathie plus complexe qu'auparavant et assombrissent un pronostic classiquement considéré comme favorable dans la plupart des cas.

IV. Le médecin qui rend à la vie ordinaire un choréique guéri de son atteinte de chorée, doit lui conseiller :

Une bonne hygiène cardiaque ;

La prise régulière de sa température ;

Une surveillance médicale attentive.

VU : *Le Doyen* :
DUBOIS.

VU : BON A IMPRIMER :
Le Président du Jury de Thèse,
Jean MINET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

APPERT et ROUILLARD. — Chorée et Syphylis. (Soc. méd. Hop., Paris 1913).

AUBERTIN et PARVU. — La chorée du cœur. (Pr. médic. Paris 1913).

BABONNEIX. — La chorée. (Pédiatrie pratique, Lille 1912 ; Soc. Méd. Hop., 6 décembre 1912).

— Les chorées. (Flammarion 1924).

BARRIÉ. — L'endocardite choréique. (Journal des Praticiens, 1908).

BLUM. — Idées actuelles sur la chorée de Sydenham. (Bulletin médical, Paris 1924).

BOUTEILLE. — La chorée. (Paris 1810).

BRELET. — Etiologie et pathogénie de la chorée de Sydenham. (Gazette des hôpitaux, 1913).

BUTLER. — Chorea and its relations to tonsilitis, rheumatism and endocarditis. (Pediatries, New-York 1908).

CADET DE GASSICOURT. — Traité clinique des maladies de l'enfance, 1882.

CHARCOT. — Cours du Mardi, 1888.

Mlle CHKEBLEWSKY. — Des complications mortelles de la chorée. (Thèse de Paris, 1909).

Claude ROSE et PIÉDELIÈVRE. — Chorée grave et encéphalite épidémique. (Société de médecine des Hôpitaux, 23 Avril 1920.

CHEINISSE. — Une enquête sur les relations familiales des affections cardiaques du rhumatisme aigu et de la chorée. (Presse Médicale, Paris 1923).

COMBY. — Progrès Médical, 1888 ; Traité des maladies de l'enfance, 1920 ; Soc. Méd. Hôp., 1920.

CROUCK. — Relation between chorea and rheumatism. (The lancet., London 1919).

DOURNEL. — Chorée de Sydenham à complications cardio-pulmonaires graves, suivies de guérison. (Bulletins Soc. péd., Paris 1909).

DUPRÉ et CAMUS. — Chorée aigue mortelle. Péricardite hemorragique. (Soc. méd. Hop. 1904).

GRABOIS. — Etude étiologique des cas de chorée observés chez le Professeur Hutinel. (Thèse Paris 1913).

GRENET. — Recherches récentes sur la chorée de Sydenham. (Monde Médical, 1913).

HALBRON et Mlle JOLTROIS. — Encéphalite et myoclonie ou chorée avec insuffisance mitrale. (Soc. méd. Hôp. 1920).

HARVIER et LEVATIDI. — Preuves anatomiques et expérimentales de l'identité de nature entre certaines chorées graves, aigues fébriles et l'encéphalite épidémique. (Soc. méd. hôp. 1920).

HUTINEL. — Conception moderne de la chorée. (Pédiatrie pratique, Lille 1911).

— Chorée et méningite tuberculeuse. (Péd. prat. 1909).

— Chorée et syphilis héréditaire. (Bulletin méd. 1918).

LANGERON. — Le mouvement choréique. Le symptôme chorée. (Pratique méd. française, 1924).

R. LEGRAND. — Les récidives insidieuses du rhumatisme cardiaque. (Gazette des Praticiens, 1920).

LE MOAL. — Le cœur dans la chorée. (Th. Paris 1909).

LEREBOULLET et MOUZON. — Deux observations de syndrôme choréique vrai avec hypotonie musculaire au cours de l'encéphalite épidémique. (Soc. méd. Hôp., 1920).

MARFAN. — Chorée rhumatismale. (Pédiatrie prat. Lille 1909).

— Chorée rhumatismale avec insuffisance mitrale. (Revue générale de clinique et thérapeutique 1919).

MARIE et Mlle LÉVY. — Un nouveau cas de mouvements involontaires à forme choréique apparus à la suite de phénomènes infectieux avec manifestations d'encéphalite. (Revue de Neurologie, Paris 1919).

MILIAN. — Sur la nature syphilitique de la chorée. (Soc. méd. Hôp. 1912).

MOITY. — Du cœur dans la chorée de Sydenham. (Th. Paris 1892).

NOBECOURT. — Manifestations cardiaques au cours de la chorée. (Journal de méd. et de chirurgie prat., Paris 1911).

— Cardiopathies de l'enfance. (Bougault, Paris 1914).

— Les endocardites de la chorée. (Péd. prat. 1922).

OLLIVIER. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants, 1889.

PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement. (Thèse Paris 1924).

ROGER. — Recherches cliniques sur la chorée, le rhumatisme et la maladie de cœur chez les enfants. (Archives générales de médecine, 1866).

ROUX. — Chorée et infection. (Annales de méd. et de chir. infantiles, Paris 1912).

Germain SÉE. — De la chorée. (Mémoires de l'Académie de Méd., 1850).

SOUQUES. — Chorée aiguë fébrile développée en 2 phases : choréique d'abord, lethargique ensuite. (Soc. méd. Hôp. 1920).

TRIBOULET. — Du rôle possible de l'infection en chorée. (Th. Paris 1893).

A. Triboulet. — Contribution à l'étude étiologique de la chorée. (Th. Paris 1926).

Trousseau. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, Tome II, Baillère 1898.

Vidal Jean. — Cardiopathies au cours de la chorée de Sydenham. (Th. Paris 1923).

Weill, Dufourt et Bernheim. — Chorée rhumatismale avec endocardite précoce. (Lyon Médical, 1923).

Imprimerie
G. SAUTAI
46, Rue Gauthier-de-Châtillon
Lille